

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ

Шматкова О. Н.

УЗ «Больница скорой медицинской помощи»

Введение: Актуальность проблемы сохранения репродуктивного здоровья подростков и женщин «резерва родов», с одной стороны, определяется кризисной демографической ситуацией в нашей республике, а с другой стороны, факторами, обуславливающими эту ситуацию: низкими репродуктивными установками и неадекватным репродуктивным поведением, высокой частотой бесплодия, невынашивания беременности, рождения неполноценного потомства [1]. Анализ состояния здоровья молодежи на этапе создания семьи свидетельствует о наличии у значительной

части будущих супружеских пар неблагоприятного медико-биологического фона: высокого уровня первичной заболеваемости и хронической патологии [2].

В литературе последних лет придается большое значение факторам риска нарушений репродуктивной функции, которые связаны с распространением обменных заболеваний в акушерско-гинекологической практике [3, 4, 5].

Цель исследования - определение возможностей немедикаментозной и медикаментозной коррекции нарушений менструальной функции в сочетании с ожирением.

Материалы и методы. Работа выполнялась на базе кафедры акушерства и гинекологии и центральной научно-исследовательской лаборатории Витебского государственного медицинского университета.

Обследовано 80 девушек и женщин с нарушением питания, которые были разделены на 3 группы в зависимости от получаемой терапии. Первую группу составили 25 больных, которые для коррекции нарушения питания получали терапию, направленную на снижение массы тела – диета, прием метформина в дозе 1500 мг/сутки, ксеникала по 120 мг 2-3 раза в сутки, ЛФК, массаж, водные процедуры. Применялась гипокалорийная диета с низким содержанием жиров (1200-1400 ккал/сутки, жиров 35 г/сутки), при этом снижение суточной калорийности рациона до поддерживающей проводилось поэтапно, в среднем на 100 ккал/сутки раз в 7 дней. Курс лечения составил 3 месяца. Вторую группу составили 23 женщин, получавших метформин, на фоне вышеуказанной диетотерапии. В третью группу вошли 32 больных, которым медикаментозная терапия не назначалась, они получали диетотерапию, ЛФК.

Показаниями к медикаментозной терапии ожирения явились нарушения менструальной функции в сочетании с ожирением ($\text{ИМТ} > 30 \text{ кг/м}^2$) и наличие избыточной массы тела ($\text{ИМТ} 25-29,9 \text{ кг/м}^2$) в сочетании с абдоминальным ожирением, наследственной предрасположенностью к сахарному диабету второго типа.

Радиоиммунологические методы исследования гормонов плазмы крови использовали для определения функциональной активности яичников, надпочечников и гипофиза. Применяли стандартные наборы для радиоизотопного исследования гормонов плазмы крови унитарного предприятия «Хозрасчетное опытное производство Института биоорганической химии Национальной академии наук Беларуси». Исследовали следующие гормоны сыворотки крови: фолликулостимулирующий (ФСГ), лютеинизирующий (ЛГ),

пролактин (ПРЛ), эстрадиол, прогестерон, тестостерон, кортизол, инсулин. Также проводили банальные методы функциональной диагностики (кольпоцитологическое исследование мазков из влагалища, симптом зрачка, симптом папоротника и растяжения слизи). Кровь для исследования гормонов брали с 8 до 9 часов утра (натощак), на 7-й и 21-й дни менструального цикла. Уровень гликемии в сыворотке капиллярной крови определялся после однократной нагрузочной пробы с 75 г глюкозы. Резистентность к инсулину выявляли методом оценки «минимальной модели» гомеостаза с определением HOMA-R (Homeostasis Model Assessment). Для определения липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), холестерина и триглицеридов использовали наборы фирмы «Cormay DiAna». Липопротеиды низкой (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП) рассчитывали по стандартной формуле.

Данные, полученные в результате проведенных исследований, обрабатывались статистически и оценивались на основе общепринятых критериев (среднеквадратичное отклонение и его ошибка, корреляционный анализ и др.).

Результаты и обсуждение. Исследование гонадотропных гормонов у пациенток с избыточностью питания перед началом лечения позволило установить, что у 72 из 80 больных с нарушением менструальной функции на фоне ожирения выявлялся достоверно ($P<0,01$) сниженный уровень ФСГ и повышенный ЛГ и ТТГ. Умеренная гиперпролактинемия была установлена у 58 пациенток независимо от вида нарушения менструальной функции. Исследование корреляционных связей выявило прямую зависимость умеренной степени между уровнем ТТГ и ЛГ ($r=+ 0,64$), концентрацией ПРЛ и ТТГ ($r=+0,65$) и обратную - между уровнем ТТГ и ФСГ ($r=- 0,34$) и ПРЛ и ЛГ ($r=- 0,37$).

Изменение секреции половых стероидов было выявлено почти у большинства обследованных пациенток (69 из 80), что проявлялось достоверно ($P<0,05$) более низкой концентрацией, как прогестерона, так и эстрадиола на фоне значительно повышенного уровня тестостерона ($P<0,01$) почти у половины обследованных (38 из 80). Повышенные уровни кортизола определялись у 24, а эстрадиола - у 20 пациенток.

Уровень инсулина составил $21,62 \pm 2,23$ мМЕ/мл. Показатель HOMA-R составил в среднем $4,79 \pm 1,02$, что превышало нормальные значения почти в 1,6 раза и указывало на наличие инсулинрезистентности у всех обследованных женщин.

У большинства пациенток (39) с индексом массы тела более 30 были выявлены достоверно ($P<0,05$) высокие показатели липопротеидов низкой и очень низкой плотности, а индекс атерогенности у них составил более 3,6. Практически у всех больных (75 из 80) был выявлен достоверно ($P<0,05$) высокий уровень триглицеридов.

В результате проведенного лечения отмечено статистически значимое снижение ИМТ до $29,3\pm 2,3$ кг/м², ОТ/ОБ до $77,3\pm 0,11$ см, ОЖТ – $33,4\pm 2,1$ л. ВЖТ – $3,9\pm 0,6$ л, ПЖТ $26,2\pm 3,1$ л ($P<0,05$). При этом у женщин первой группы было отмечено наиболее значимое снижение данных показателей, чем во второй ($P<0,05$) и в третьей ($P<0,01$). Различия между I и III группами статистически не достоверны ($P>0,05$).

На фоне снижения массы тела у большинства (69) пациенток независимо от терапии было достигнуто восстановление менструальной функции и нормализация уровней ФСГ, ЛГ и пролактина, эстрадиола, прогестерона и НОМА-R, который составил $3,3\pm 0,6$ ($P<0,05$). Содержание инсулина у этих больных достоверно не изменилось. При снижении массы тела также отмечалось достоверное снижение уровня триглицеридов и ЛПНП и ЛПОНП.

Выводы

1. При нарушении менструальной функции в сочетании с ожирением у большинства девушек и женщин установлено достоверное ($P<0,01$) снижение уровней фолликулостимулирующего гормона и эстрадиола на фоне повышенных показателей лютеинизирующего, тиреотропного гормонов, пролактина, тестостерона и кортизола. Концентрация инсулина у данного контингента лиц превышала нормальные значения почти в 1,6 раза, что указывало на наличие у них инсулинрезистентности.

2. У большинства пациенток с нарушением менструальной функции и индексом массы тела более 30 были выявлены достоверно ($P<0,05$) высокие показатели липопротеидов низкой и очень низкой плотности, а индекс атерогенности у них составил более 3,6. Практически у всех больных был выявлен достоверно ($P<0,05$) высокий уровень триглицеридов.

3. При снижении массы тела на 9,1% от исходной у большинства пациенток с ожирением и нарушениями менструального цикла наблюдалось восстановление менструальной функции на фоне нормализации показателей ФСГ, ЛГ, пролактина, половых стероидов и триглицеридов, липопротеидов низкой и очень низкой плотности, а также снижение индексов инсулинрезистентности и атерогенности.

Литература:

1. Гулицкая, Н.И. Тенденции общественного здоровья в Республике Беларусь/ Н.И.Гулицкая///Вопр. организации и информатизации здравоохранения. – 2002. - № 2. – С. 25-29.
2. Мельниченко, Г.А. Ожирение в практике эндокринолога/Г.А. Мельниченко// Русский медицинский журнал. - 2001 - № 9(2). - С. 61-74.
3. Пищулин, А.А. Овариальная гиперандрогения и метаболический синдром/А.А.Пищулин, Е.А.Карпова// Русский медицинский журнал. - 2001. - № 9(2). – С. 41-4.
4. Строев, Ю.И. Ожирение у подростков/Ю.И.Строев [и др.] - СПб: «ЭЛБИ-СПб», 2003. – 216 с.
5. Fliers, E. White adipose tissue: getting nervous/E.Fliers [et al.] //J. Neuroendocrinol. - 2003. - № 15(11). – P. 1005-1010.